Ein Beitrag

zur

Kenntnis der Laugenvergiftung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Brandes,
cand. med. aus Cassel.

München, 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ein Beitrag

zur

Kenntnis der Laugenvergiftung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Brandes,
cand. med. aus Cassel.

München, 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Meinem lieben Vater

und dem Andenken

meiner unvergesslichen Mutter

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553806_0139

Am 29. September 1897 kam im pathologischen Institut zu München folgender Fall zur Sektion:[1])

Name: H., Karl.

Stand: Schneider, 24 Jahre alt.

Anatomische Diagnose: Nekrosierende Oesophagitis toxica mit Arrosion der Oesophaguswand an der Einmündungsstelle in den Magen und Perforation desselben. Akute diffuse serofibrinöse Perforativperitonitis.

Nebenbefunde: Atrophie des Herzens; chronische fibröse adhärente Perikarditis; Oedem beider Lungenunterlappen; obsolete Tuberkulose in der rechten Spitze.

Länge: 1,68 m. Körpergewicht: 48 kg.

Gehirn:	1160	Leber:	820
L. Lunge:	470	Milz:	190
R. Lunge:	625	L. Niere: }	170
Herz:	180	R. Niere: }	

Männliche Leiche in hochgradig reduziertem Ernährungszustand, blasse Hautdecken, Hals sehr lang und dünn. Untere Thoraxapertur sehr weit, Abdomen sehr stark aufgetrieben, fluktuierend. Untere Extremität mit geringem Oedem. Totenstarre in Lösung. Totenflecke fast nicht vorhanden. Fettpolster an Brust

[1]) Sektions-Journal des patholog. Instituts Nr. 867 1897.

und Bauch fast ganz verschwunden. Auch die Muskulatur ist stark geschwunden. Beim Einschneiden entleert sich aus dem Abdomen eine sehr reichliche Menge trüber, gelbbrauner Flüssigkeit. Im ganzen finden sich in der Bauchhöhle ca. 5—6½ l der erwähnten Flüssigkeit. Das viscerale und peritoneale Peritonealblatt zeigen einen Beschlag mit leicht abwischbaren, hämorrhagischen, fibrösen Membranen. Sämtliche Dickdarmabschnitte steif, aufgetrieben. Alle Darmabschnitte untereinander durch fibrinöse Massen verklebt.

Z. St. r. 3. J. R. l. 4. J. R.

Herzbeutel liegt 3 Finger breit vor. Linke Lunge ziemlich allseitig durch flächenhafte, fibröse Auflagerungen adhärent.

Linke Pleurahöhle leer.

Rechte Lunge besonders nach oben sehr stark adhärent. In der rechten Pleurahöhle keine Flüssigkeit.

Herzbeutel ist mit dem visceralen Epikardialblatt in ganzer Ausdehnung adhärent.

Linke Lunge ziemlich gross und schwer.

Den Verwachsungen entsprechend ist die Pleura mit Spangen und fibrösen Auflagerungen bedeckt, schwärzlich ekchymosiert.

Obere Lunge schneidet sich im ganzen weich.

Parenchym ist auf der Oberfläche zurücksinkend, blass graurot, Gewebe gut lufthaltig; Saftgehalt gering, Blutgehalt mässig.

Untere Lunge bedeutend zäher, das Gewebe ist stärker durchfeuchtet. Der Luftgehalt ist bedeutend reduziert, an einzelnen Stellen fast ganz aufgehoben. In den grossen Bronchien reichliche rotbraune, schau-

mige, zähe Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist geschwellt und dunkel gerötet. Die grossen Gefässstämme sind leer.

Rechte Lunge ist ebenfalls gross, in dem oberen Teile mit sulzigen, verquollenen Membranen bedeckt. Nach abwärts sind diese zum Teile noch abziehbar, zum Teil zeigt sich hier ein fibrinöser Beschlag mit trüber Pleura.

O. und M. ähnlich wie linkerseits, weich, blass, mässig saftreich. Unterhalb der Spitze ist ein haselnussgrosser, derber Herd, in dessen Mitte eine erbsengrosse, mit käsiger Masse gefüllte, kugelige Höhle.

Untere Lunge wie linkerseits. Seine Konsistenz vermehrt und zäh. Von der Schnittfläche lässt sich sehr reichliche, feinschaumige, rotbraune Flüssigkeit auspressen.

Luftgehalt sehr reduziert, aber nirgends aufgehoben. In den Bronchien massenhaft feinschaumige, rötliche Flüssigkeit. In den grossen Gefässen wenig Gerinnsel.

Das Herz ist sehr klein. Das Epikard ganz fettlos, allseitig stark getrübt und den Verwachsungen entsprechend mit Spangen bedeckt. An der Vorder- und Rückenfläche ist es dunkel ekchymosiert. Der rechte Ventrikel ist sehr eng, seine Muskulatur ist sehr weich, äusserst dünn, dunkelbraun. Das Endokard ist durchsichtig, die Klappen sind frei beweglich. Der Vorhof ist ebenso wie der Ventrikel mit sehr schlecht entwickelter Muskulatur. Das Herzohr ist leer. Auch der linke Ventrikel ist sehr klein, die Muskelwand ist dünn, auffallend dunkel. Das Endokard streifig getrübt. Die Aortenklappen sind frei beweglich und

schlussfähig. Das Mitralostium ist für zwei Finger durchgängig. Die Coronargefässe mit zarten, glatten Wandungen.

Die Milz ist etwas vergrössert. Die Kapsel ist diffus milchig getrübt und mit einigen fibrösen Knötchen besetzt. Die vordere Wand ist gekerbt. Auf dem Durchschnitt dunkel braunrot, zurücksinkend. Das Gerüst überstehend. Die Follikel nicht erkennbar.

Die Schleimhaut des Rachens und des Zungengrundes ist blass, ebenso in dem oberen Teile. Die Oesophagusschleimhaut ist blass und glatt. Etwa von der Höhe des Arcus Aortae ab zeigt die Oesophagusschleimhaut eine vollständige grünliche Verschorfung und zunderartige Erweichung ihrer gesamten Wandung. Die eitrige Wandung ist hier gleichfalls sehr morsch, an der Eintrittsstelle in den Magen ist eine Stelle eingerissen. Die ganze Muscularis ist blutig durchtränkt.

Die Magenschleimhaut ist diffus gerötet, ziemlich dünn, mit reichlichen, kaffesatzartigen, blutigen Massen bedeckt.

Das Ileum zeigt eine leicht gefaltete, succulente Schleimhaut. Die Lymphapparate etwas vorragend. Substanzverluste sind nicht vorhanden.

Im Anfangsteil des Dickdarmes sind reichliche, breiige Massen. Die Schleimhaut ist ebenfalls diffus geschwellt, etwas injiziert. Die Lymphapparate nicht vorragend. Im untersten Kolon breiige Massen.

Das Peritoneum fast aller Darmabschnitte stark pigmentiert und mit sulzigem, leicht abwischbarem, fibrinösem Beschlag bedeckt.

In der Trachea sind ebenfalls reichlich, bräunlich

verfärbte, geronnene Blutmassen. Die tieferen Teile der Trachea, besonders an der Bifurkation gerötet.

Die Leber ist sehr klein. Die Kapsel zeigt am vorderen Lappen neben dem ligamentum suspensorium hepatis einen ziemlich frischen, dunkeln, leicht abwischbaren, sulzigen, fibrinösen Beschlag. Das Organ ist teigig und weich, es schneidet sich ziemlich weich. Die Zeichnung der Acini ist auf dem Durchschnitt gut erkennbar, im Centrum dunkler, gegen die Peripherie heller, netzförmige Anordnung. Aus den grossen Gefässen entleert sich nur ganz wenig dünnflüssiges Blut. Ihre Intima ist glatt und ohne Belag. In der Gallenblase ist etwa ein Theelöffel voll grasgrüner, dünnflüssiger Galle.

Beide Nieren sind ziemlich klein, ohne Fettkapsel und mit leicht abziehbarer Fibrosa. Die oberflächlichen grossen Venenstämme sind stellenweise gefüllt. Im übrigen ist die Niere blassgrau. Im Durchschnitt zeigt sich die Rinden- und Markschicht nicht sehr deutlich, beide sehr anämisch. Der Rand ist ohne Einlagerungen. Das Nierenbecken ist ziemlich eng.

Die Dura mater besonders der rechten Hemisphäre mit dem Schädeldach ziemlich fest verwachsen. An der Aussenfläche, besonders in der Gegend des grossen Blutleiters, mit fibrinösem, hämorrhagisch durchsetztem Belag. Der Längsblutleiter ist leer, enthält etwas locker geronnenes Blut.

Die weiche Hirnhaut ist an der Konvexität glatt, durchsichtig, ebenso an der Basis. Die dorsalen Hirngefässe sind ganz kollabiert, leer. Das Grosshirn schneidet sich sehr weich. In der weissen Substanz ist Blutpunkt, sehr rasch zerfliessend.

Die beiden Seitenventrikel sind in allen Abschnitten leer. Am Boden des dritten Ventrikels, am Ependym sind schwärzliche Blutaustritte. Auch in der Rautengrube unter dem Ependym sind vereinzelte, kleine Blutaustritte. Auf dem Frontalschnitt ist die Zeichnung der basalen Ganglien nicht besonders sehr deutlich. Die graue und weisse Substanz ist sehr weich. Das Cerebellum ist von äusserst weicher Konsistenz. Die Zeichnung der grauen Substanz ist von der der weissen gut abgegrenzt.

Die Pons und die Medulla oblongata sind ohne pathologischen Befund.

Lassen wir nun gleich den Krankenbericht folgen:

Krankenbericht.

H., Karl, 24 Jahre alt, Schneider. Tag der Aufnahme: 24. August 1897.

Anamnese: Patient leidet seit dem 21. an Stechen auf der Brust, dem Rücken und an Magenschmerzen. Er arbeitete bis zum 23. Patient war früher schon öfters wegen Magenleidens in Behandlung. Vor acht Jahren war er wegen allgemeinen Hydrops im Krankenhause. Die Mutter starb mit 56 Jahren anscheinend an Asthma, Vater und 3 Geschwister sind gesund. Eine Schwester starb als Kind, eine andere hat seit 30 Jahren eine offene Wunde am Unterschenkel infolge eines chirurgischen Eingriffes. Potatorium und Infektion negiert.

Objektiver Befund: Hochgradig reduzierter Ernährungszustand, atrophische Muskulatur, schwächlicher Körperbau, Schleimhaut anaemisch, Zunge trocken, belegt. Thorax schmal. Intercostalräume eingesunken.

Abdomen fassförmig aufgetrieben. Hautvenen hervortretend.

Thorax: Supraclaviculargruben tief. Linke Lungengrenze vorn obere Rand der 5. Rippe nicht verschieblich, aber leicht über der rechten Spitze der Schall gedämpft. Ueber den linken vorderen Partien tiefer, sonnorrher Schall. Rechts vorn Schall verkürzt. Linke fossa supraspinata verkürzt, ebenso rechts. Links hinten Dämpfung in der Höhe des 8. Brustwirbels beginnend. Ueber letzterer Partie Stimmfremitus aufgehoben. Rechts vorn oben Stimmfremitus aufgehoben.) Rechts vorn oben Exspirium verschärft, etwas bronchial, mit spärlich trockenem Rasselgeräusch. Ueber der hinteren Partie ist das Atemgeräusch verschärft, rechts hinten unten feuchte mittel- und kleinblassige Rasselgeräusche.

Herz: Spitzenstoss im 4. J. C. R. ausserhalb der Mamillarlinie sichtbar, breit hebend. Rechte Grenze bis zur Medianlinie reichend. Töne leise, rein. II. P. T. kräftig accentuirt.

Puls: klein, regelmässig, frequent.

Abdomen: bei Perkussion Undulation fühlbar. palpatorisch druckempfindlich, besonders die Lebergegend. Leberfigur nach oben vergrössert. Milz 11 : 16 cm, palpabel.

Diagnose: Perforativperitonitis.

Bemerkungen:

24. 8. Kein Eiweiss, kein Zucker im Harn.

26. 8. Nachts 2 mal Erbrechen von kaffeesatzartigen bräunlichen Massen.

31. 8. Mehrmaliges Bluterbrechen.

1. 9. Mehrmaliges Bluterbrechen in der Nacht.

2. 9. Mehrmaliges Bluterbrechen.

8. 9. Ernährung per os unterbleibt wegen fortdauernden Erbrechens. Nur Eispillen werden gegeben.

10. 9. Patient erhält Nährklystier.

11. 9. Patient erhält Nährklystier.

12. 9. Sehr reichlich Ziegelmehlsediment.

13. 9. Kein Eiweiss. Subjektives Befinden seit gestern besser. Ascites geringer.

17. 9. Dämpfung rechts und links hinten unten besteht fort. Links hinten unten deutliches Knisterrasseln. Atemgeräusch deutlich hörbar, vesikulär. Rechts hinten unten Atemgeräusch abgeschwächt.

18. 9. Kein Zucker, kein Eiweiss.

19. 9. Ziegelmehlsediment reichlich. Patient erhält statt Nährklysma halbe Kost. Fleisch. Milch mit Nutrose.

21. 9. Indicanprobe positiv. Wieder Erbrechen. Patient bekommt wieder 1/4 Kost.

23. 9. Als Prophyllacticum gegen hypostatische Pneumonie in den unteren Partien der Lunge Einreibung mit Kampferspiritus.

24. 9. Einlauf. Wieder starkes Erbrechen und starke Schmerzen, die sich vom Abdomen in der Medianlinie hinauf bis in die Mitte des Sternums bemerkbar machen. Ascites vermehrt. Abdomen aufgetrieben, prall gespannt. Rechts hinten pleuritisches Reiben.

Die Temperatur schwankte während der ganzen Krankheit zwischen 31,0 und 37,4, der Puls zwischen 72 und 120.

Dieser Fall ist in mehrfacher Hinsicht interessant. Aus dem Sektionsbericht ersehen wir eine tiefgreifende Erkrankung des Oesophagus, aus dem Krankenbericht

ist gar nichts zu entnehmen, was auf eine Erkenntnis der Oesophaguserkrankung intra vitam hinwiese. Das allein wäre schon der Mühe wert, diesen Fall näher zu beleuchten. Nun kommt noch die Frage hinzu: Woher kommt diese schwere Affektion der Speiseröhre?

Die Beantwortung letzter Frage ist in der That nicht leicht. Ich möchte sie aber kurz dahin beantworten, dass ich sage, es liegt eine Aetzvergiftung vor und zwar eine Vergiftung mit Lauge.

Um diese Behauptung auch zu beweisen, muss ich einige allgemeine Bemerkungen vorausschicken.

Nach Hoffmann und Strassmann stützt sich die Diagnose und der Beweis einer Vergiftung auf 4 Punkte: 1) Auf die Erwägung der dem Tode voraufgegangenen Umstände, 2) auf den Obduktionsbefund, 3) auf das Resultat der chemischen Untersuchung, 4) auf die Erwägung der besonderen Umstände des Falles.

Darin liegt nun das Schwierige meiner Aufgabe, dass ich nur den zweiten Punkt, den Obduktionsbefund, für den Beweis, dass im vorliegenden Falle eine Aetzvergiftung vorliegt, benützen kann. Punkt 1 lässt mich leider ziemlich im Stich, worauf ich später nochmals zu sprechen komme. Dasselbe gilt für die Punkte 3 und 4.

Ich glaube, dass es unbedingt zu meiner Beweisführung, dass hier eine Aetzvergiftung vorliegt, notwendig ist, vor der näheren Besprechung obigen Falles mehr die allgemeinen Symptome einer Aetzvergiftung zu erwähnen.

Nach Tardieu, Liman u. a. stellen sich die

Symptome der Vergiftung mit einer ätzenden Substanz ungefähr folgendermassen dar:

Sofort nach Aufnahme des Giftes entsteht ein brennender Geschmack, dann ein heftiger Schmerz im Mund, Rachen, Speiseröhre und Magen. Rötung an den Lippen, an der Zunge, dem Gaumen. Die Schmerzen ziehen dabei meist vom Munde aus längs der Speiseröhre bis zur Magengegend hin. Meist stellt sich bald Erbrechen ein, das Erbrochene ist braun oder gelb gefärbt. Im weiteren Verlauf treten Schluckbeschwerden auf, das Schlucken ist ausserordentlich erschwert. Man beobachtet ferner heftiges Leibschneiden, Koliken, Durchfälle, Auftreiben des Leibes, Druckempfindlichkeit desselben infolge von Peritonitis. Der Puls wird klein und frequent. Die Körpertemperatur sinkt. Schliesslich haben wir Collaps. Nervöse Erscheinungen, wie Krämpfe, Bewusstlosigkeit sieht man seltener. Der Harn wird unter brennenden Schmerzen entleert. Als ziemlich konstanter Befund bei Vergiftungen mit ätzenden Substanzen wird Eiweiss im Urin angegeben. Diese Eiweissausscheidung soll die Folge sein einer durch das ätzende Gift bewirkten entzündlichen Affektion der Niere, nach Bamberger jedoch durch die von dem Gifte bewirkte Zerstörung von Blutkörperchen. Der Tod tritt meist am 3. oder 4. Tage ein und ist die Folge der oben erwähnten örtlichen Einwirkungen. War aber das Gift in mässiger Menge eingeführt, oder vermag die vergiftete Person dem Gifte einen grösseren Widerstand entgegen zu setzen, so lassen die heftigsten Erscheinungen nach. Erbrechen, die Schmerzen, die Schluckbeschwerden bleiben. Es kann sich dann ein

langwieriges, schmerzhaftes Siechtum entwickeln. Nach Wochen oder Monaten entstehen Strikturen des Oesophagus oder auch narbige Veränderungen des Magens, oder chronische degenerative Veränderungen des Magens.

So ist im grossen und ganzen das Krankheitsbild bei Vergiftungen mit ätzenden Substanzen.

Vergleichen wir nun die eben genannten Symptome mit denen, wie sie der vorstehende Krankenbericht und die Anamnese von meinem Falle gibt, so müssen wir bekennen, dass selbst das aufmerksamste Studium dieser Krankengeschichte nicht den geringsten Verdacht auf eine Aetzvergiftung aufkommen liesse, wenn man nicht vorher den Sektionsbefund gelesen hätte. Mit der Kenntnis dieses Befundes aber ausgestattet, unterstützt der klinische Befund in einigen und nicht gerade unwesentlichen Punkten die Diagnose „Aetzvergiftung". Zunächst war einmal der Beginn der Krankheit ein ganz plötzlicher. Am 23. August arbeitete Denatus noch, war am Abend desselben Tages noch im Theater, und schon am nächsten Morgen kam er unter den heftigsten, im Krankenbericht geschilderten Erscheinungen ins Krankenhaus. Sein Abdomen war fassförmig aufgetrieben und war druckempfindlich. In der Nacht vom 25. auf 26. August stellte sich Erbrechen ein, das Erbrochene hatte das charakteristische, kaffeesatzähnliche, bräunliche Aussehen. Mit anderen Worten: es trat Bluterbrechen ein. Wäre dies Erbrechen nur dieses eine Mal erfolgt, so liesse es sich auch anders erklären. Aber es beherrschte das ganze Krankheitsbild so, dass fast während der ganzen Dauer des Leidens eine Ernährung

per os unterbleiben musste. Es war dem Kranken ein Schlucken also nicht oder nur schwer möglich, und wenn er sich bezwang, so wurde sofort das Genossene wieder regurgitiert. Dieses andauernde Erbrechen lässt sich auch physiologisch leicht erklären, und muss notwendigerweise ein Hauptsymptom bei Aetzvergiftungen sein. Durch das Gift ist die Schleimhaut der Verdauungswege, besonders des Mundes, der Speiseröhre und auch des Magens angeätzt, an manchen Stellen wohl auch abgestossen, so dass die Nerven blossliegen, und so muss jeder mechanische Reiz, wie er ja durch das Schlucken gegeben wird, einen Brechakt auslösen. Da aber auch Gefässe blossliegen und sogar arrodiert sind, so platzen dieselben. Die Folge davon ist, dass das Erbrochene mit blutigen Massen vermischt ist. Reissen die Gefässe während des Erbrechens, so sieht das Blut rot aus und ist sofort als solches zu erkennen. Die kaffeesatzähnliche oder braune Verfärbung des Erbrochenen kommt vom Blut her, das längere oder kürzere Zeit im Magen sich befunden, und dort Veränderungen erlitten hat.

Eiweiss fand sich im Urin nicht. Doch ist das kein so wichtiger Punkt, dass ich mich deshalb in meiner Diagnose irre machen lassen dürfte. Denn als absolut konstanter Befund ist Albuminurie durchaus nicht zu betrachten. So war in dem Falle von Hausladen kein Albumen im Harn nachzuweisen. Hausladen (Inaug.-Dissert. Ein Beitrag zur Kenntnis der Laugenvergiftung) l. c. sagt bei Besprechung dieses Umstandes folgendes:

„Als ziemlich konstanter Befund bei Vergiftungen mit ätzenden Substanzen wird angegeben, dass Eiweiss

im Harn nachzuweisen sei. Diese Albuminurie soll infolge einer durch das ätzende Gift bewirkten entzündlichen Affektion der Nieren bestehen, nach Bamberger jedoch durch Zerstörung der Blutkörperchen durch das Gift verursacht werden. Im vorliegenden Falle war der Urin eiweissfrei. Dieser Umstand kann jedoch nicht gegen eine Vergiftung mit ätzenden Substanzen sprechen, denn als absolut konstanter Befund ist Albuminurie durchaus nicht zu bezeichnen. So hat O. Wyss nie Eiweiss im Urin bei Schwefelsäurevergiftungen gesehen, ebenso Smoler."

Damit bin ich mit dem Material, das mir die Krankengeschichte zum Beweis meiner Diagnose bietet, zu Ende. Zugleich habe ich den ersten der vier durch Hoffmann und Strassmann aufgestellten Punkte, auf die sich die Diagnose einer Vergiftung stützt, erledigt. Wiederholen wir kurz nocheinmal die Umstände, die in meinem Falle auf eine Vergiftung und speziell auf eine Aetzvergiftung hinweisen! Schon der plötzliche Beginn der Krankheit deutet auf eine Vergiftung hin. Das andauernde Erbrechen, das aufgetriebene und druckempfindliche Abdomen sind nicht zu unterschätzende Stützen meiner Behauptung, dass Denatus an den Folgen einer Aetzvergiftung gestorben, und dass die Oesophagusaffektion von einer Aetzung herrühre.

Ich wende mich nun zu dem Obduktionsbefund. Auf diesen stützt sich nach Hoffmann und Strassmann die Diagnose und der Beweis einer Vergiftung in zweiter Linie. Im vorliegenden Falle ist der Leichenbefund beinahe das einzig Positive, womit ich den

strikten Beweis führen kann, dass eine Intoxikation mit Aetzgift vorliegt.

Auch hier muss ich erst die Erscheinungen besprechen, welche die Leiche eines an Aetzvergiftung Gestorbenen im allgemeinen zeigt. Es kommen nur zwei korrosive Substanzen in Betracht, nämlich Lauge und Säure. Man sollte meinen, dass die Wirkung beider auf den Menschen und Tierkörper grundverschieden sei. Sind sie ja doch ihren chemischen Eigenschaften nach durchweg different. Aber dem ist nicht so. Das sieht man ja schon daraus, dass die verschiedenen Autoren in der Beschreibung der durch Säure und Lauge gesetzten anatomischen Veränderungen nicht übereinstimmend berichten. Das geht sogar so weit, dass diese Veränderung von dem einen Autor für ein Charakteristikum der Lauge zum Beispiel gehalten wird, was ein anderer für die Säure beansprucht.

Bei der Säurevergiftung haben wir, abgesehen von Veränderungen an den Lippen, in der Umgebung des Mundes, die uns hier weiter nicht interessieren, folgendes: Zunge und Rachenschleimhaut sind durch Trübung des Epithels grauweiss oder bräunlich. Das Epithel kann auch fehlen, die darunter liegende Schleimhaut ist intensiv gerötet. Niemals fehlen Verschorfungen im Oesophagus, die Speiseröhre ist grauweiss, stark längsfaltig, starr, trocken, leder- oder pergamentartig. Kobert schildert den Sektionsbefund folgendermassen: Aeusserlich braune Schorfe, im Munde und Oesophagus weissgraue Ablösungen. Magen schwarzbraun, in seiner Umgebung Gefässgerinnungen. Magenperforation und Peritonitis.

Nach Liman und Caspar fällt der Magen äusserlich schon auf durch eine graubraune Verfärbung und die eine braune bröcklige Masse führenden Kranzgefässe. Eröffnet, imponiert er sofort durch einen schwärzlichen, blutigen Inhalt nnd die mehr oder minder schwarzgefärbte, stark gefaltete Schleimhaut. Diese schwarze Farbe rührt vom Haematin her. Im Darm ist die Schleimhaut bis tief abwärts weissgrau verfärbt und ödematös durchtränkt. Die Reaktion kann dann sauer sein. Das Blut reagiert an den Magenwandungen, deren Gefässe, wie bemerkt, feste Gerinnsel bilden, oft sauer und besteht dann fast nur aus Haematin. Ja, es kann auch in der Leber, der vena cava und im rechten Herzen zu braunen Cylindern geronnen sein. Weiter kann es sich um eine parenchymatöse Entzündung und Fettentartung der Niere und Leber handeln. In den Harnkanälchen findet man oft Harncylinder. Die Alkalescenz des Blutes ist im ganzen Körper stark herabgesetzt, und vielleicht erklärt sich daraus das manchmal beobachtete späte Eintreten der Fäulnis. So ist ungefähr der anatomische Befund bei Säurevergiftung, besonders bei der Schwefelsäure, welche als Prototyp für alle Säuren in ihrer Wirkung gelten kann.

Der Obduktionsbefund bei Aetzalkaliintoxikation ist nach Kobert folgender: Die Schleimhäute des Mundes und Schlundes sind bei bald erfolgtem Tode weisslich verfärbt und geschwollen, teilweise nekrotisiert und in Ablösung begriffen; die Umgebung ist entzündlich infiltriert. Der Kehlkopfeingang kann erheblich verengt sein. Der untere Teil der Speiseröhre zeigt analoge Veränderungen

wie der Mund. Der Magen ist stellenweise erweicht, korrodiert, haemorrhagisch infiltriert und von auffallend hellroter Farbe. Perforationen sind bei Menschen meist postmortal oder bei unvorsichtigem Sondieren entstanden. Bei Tierversuchen werden akute Magenperforationen oft beobachtet. Auch das Duodenum pflegt hochgradige Reizerscheinungen zu zeigen. Selbst die Luftröhre kann braunrot verfärbt sein.

Erfolgt der Tod erst nach Wochen, so trifft man im Munde und Rachen speckige Geschwüre. Im Oesophagus finden sich tiefgehende Geschwüre event. schon narbige Einziehungen und Strikturen, besonders an drei Stellen: am Isthmus oesophagi, an der Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus und an der Cardia. An diesen Stellen sind auch Säureätzungen am häufigsten. Der Magen findet sich in diesen späteren Stadien häufig verkleinert, mit Narben und Geschwüren durchsetzt.

Bei Erwägung und Vergleichung des Leichenbefundes mit den eben gegebenen Sektionsbefunden, kann wohl kaum ein Zweifel sein, dass eine Vergiftung mit einem Aetzgift vorliegt. Alle die Veränderungen des Verdauungstraktus: „blasse Schleimhaut des Zungengrundes und Rachens", „die Verschorfung und zunderartige Erweichung des Oesophagus", die stark katarrhalischen Erscheinungen am Magen und beinahe am ganzen Darm kann durch nichts anderes als durch eine ätzende Substanz erzeugt sein.

Am stärksten verändert ist im vorliegenden Falle der Oesophagus, dessen Schleimhaut und übrige Wandung nekrotisch entzündet ist. Die Magenschleimhaut, die Schleimhaut des Darmes haben so tiefgreifende

Veränderungen nicht erlitten, sie zeigen nur die Symptome eines ausserordentlich starken Katarrhs. Von der Peritonitis später.

Dass die Speiseröhre am meisten unter der Einwirkung des Giftes zu leiden hatte, ist entschieden sehr auffallend. A priori sollte man doch den Magen als den gefährdetsten Teil des Verdauungstraktus halten und die nächstliegenden Darmabschnitte. So sagt Hoffmann: „Der Sitz der wichtigsten lokalen Befunde ist der Magen". Nach Kobert pflegen vom Oesophagus nur der Eingang, der Ausgang und die Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus angeätzt zu werden, ferner sollen nach ihm Mund und Magen am stärksten affiziert werden, die Speiseröhre bleibt also nach ihm teilweise frei. Auch Schuchard's Erfahrungen lauten ähnlich; es sollen nach ihm die stärksten Veränderungen sich im Magen befinden, da dorthin das Gift am raschesten befördert wird, mit dem Munde und der Speiseröhre nur kurze Zeit in Kontakt ist, dagegen im Magen selbst länger verweilt. Ebenso finden nach demselben Autor über den Magen hinaus nur bei grösseren Mengen des Giftes Veränderungen der Darmwand statt. Auch Marcusson berichtet, dass in den Fällen des Dorpater gerichtsärztlichen Instituts die Veränderungen des Magens weit mehr ausgesprochen waren, als die in der Speiseröhre und im Darm.

Ich möchte die Ansicht verteidigen, dass es sich überhaupt nicht als Regel aufstellen lässt, dass der Oesophagus bei Aetzvergiftungen immer am meisten angegriffen wird. Sein mächtig entwickeltes Pflasterepithel bietet allerdings einen guten Schutz gegen alle

möglichen mechanischen und chemischen Schädigungen. Dazu kommt, dass die Flüssigkeiten die Speiseröhre ausserordentlich rasch passieren, nach Kronecker und Folk geradezu hindurchgespritzt werden, so dass sie nur oberflächlich angegriffen werden kann.

Die Ansicht, dass der Oesophagus — wie in unserem Falle — bei Aetzvergiftungen das am stärksten mitgenommene Organ ist, hat seine berufenen Verteidiger und Anhänger. Nach Kobert kann das darin seine Erklärung finden, dass die ätzende Substanz überhaupt nicht in den Magen gelangt, sondern vorher durch willkürliche oder unwillkürliche Würgbewegungen wieder ausgespieen wird: dadurch wird der Aufenthalt des Giftes im Oesophagus verlängert und dem Gifte Zeit gegeben, weiter zu wirken. Oder es wird, wie dies bei Selbstmord ja der Fall ist, die ätzende Flüssigkeit hastig getrunken, ohne jede Schluckbewegung in die Speiseröhre hineingegossen; auch dadurch ist dem Gifte die Möglichkeit gegeben, länger im Oesophagus zu weilen, und denselben allseitig zu benetzen. Der Effekt ist wieder starke Verätzung. Kobert bleibt also dabei, dass der Magen der Sitz der bedeutendsten Veränderungen ist, erklärt aber die Fälle, wo dies nicht der Fall ist.

Lesser (l. c.) spricht sich Kobert gegenüber direkt dagegen aus, dass der Magen am meisten unter der Einwirkung eines Aetzgiftes zu leiden hat. Nur in Fällen extremer Seltenheit werden so konzentrierte Gifte eingeführt, dass sogar im Magen noch imponierende Korrosionen erzeugt werden; die Veränderungen des Magens seien nur sinnfälliger, obwohl sie nur entzündlichen Ursprungs seien, als die direkten

Nekrosen der Speiseröhre; es sei richtig, dass die Schleimhaut des Magens nicht die Widerstandsfähigkeit besitzt, wie die des Oesophagus, auch wirke das Gift längere Zeit auf den Magen ein, als auf die Speiseröhre; aber das eingedrungene Gift werde sowohl durch etwa vorhandene Speiseteile, als auch durch infolge der Reizung secernierten Schleim oder ergossenes Blut verdünnt, andererseits läge die Innenfläche der Speiseröhre den Angriffen des Giftes leichter ausgesetzt vor als die des Magens, welch letztere, durch Speisemassen oder zähen Schleim bedeckt, die Kontaktwirkung des Giftes weniger empfände.

Lesser stellt ferner die Behauptung auf, dass die Vulnerabilität des Magens geringer sei als die des Dünndarmes, dass also die Schleimhaut des Dünndarmes wieder stärkeren Veränderungen unterworfen ist, als der Magen. Diese Ansicht wird auch durch unseren Fall bestätigt. Denn die Magenschleimhaut ist hier nur diffus gerötet, während die des Ileums succulente Beschaffenheit zeigt. Dass aber da wirklich grössere Vulnerabilität der Dünndarmschleimhaut die Ursache ist, scheint mir nicht sehr wahrscheinlich. Warum sollen die beiden Organe, die doch beide Cylinderepithel tragen, verschieden grosse Widerstandsfähigkeit besitzen? Ich denke, der Grund, dass der Magen weniger vulnerabel ist, liegt darin, dass er immer mit einer Schleimschicht etc. überzogen ist. Ausserdem lehrt uns die Physiologie, dass in den Magen gelangte Flüssigkeit sofort durch schnell eintretende Kontraktionen des Magens hinausgeschafft werden. Diese physiologische Reaktion tritt wahrscheinlich auch ein, wenn eine ätzende Flüssigkeit in

den Magen gelangt, vielleicht sogar noch rascher, da ja ein grösserer Reiz ausgeübt wird. So sagt Hoffmann bei Besprechung dieses Punktes: „die obere konzentrierte und noch ätzungsfähige Schicht des Mageninhaltes gelangt durch schnell eintretende Kontraktion des Magens noch in den Dünndarm, so dass in dem letzteren noch Verätzungen gefunden werden können, obwohl die Magenschleimhaut verhältnismässig wenig beschädigt ist". Lesser hat seine Ansicht betreffs der grösseren Widerstandsfähigkeit der Magenschleimhaut durch Beispiele und durch das Experiment zu beweisen gesucht. Unter 27 Vergiftungen mit Oxalsäure fand er nur 4mal Nekrose der Magenschleimhaut, dagegen 20 mal Nekrose der Mukosa des Darmes. Das lässt sich nun mit dem oben angeführten erklären. Durch das Experiment hat Lesser an den herausgenommenen Organen gesehen, dass eine 15% Schwefelsäurelösung nur eine Veränderung einzugehen habe, die einer dreifachen Verdünnung mit Wasser entspräche, um auf den Magen nicht mehr einwirken zu können, während der Dünndarm noch korrodiert werden könnte, selbst wenn die Säure eine einer 32fachen Verdünnung entsprechende Neutralisation erlitten hätte. Dieser Versuch scheint ja sehr beweiskräftig zu sein, aber man muss erwägen, dass es doch nur ein Experiment am toten Organ ist. Auffallend ist, dass Hoffmann dieselben Versuche gemacht hat wie Lesser und doch keine nennenswerten Unterschiede in dem Verhalten des Magens und Darmes gefunden hat.

Dafür, dass der Oesophagus häufig nicht bloss teilweise, sondern in seiner ganzen Ausdehnung von

der Aetzwirkung getroffen wird, finden sich ja in der Litteratur viele Beispiele. Aber alle diese Fälle sind verschieden von dem meinen mit einer einzigen Ausnahme. Während in jenen Fällen der Tod in kürzester Zeit eintrat und es meist Kinder waren, hat in meinem Falle Denatus wochenlang an der Vergiftung krank gelegen. Lesser beschreibt einen solchen Fall. Ein 3 Tage altes Kind wurde von seiner Mutter mit rauchender Salpetersäure vergiftet; der Tod trat in wenigen Minuten ein; die Sektion ergab nicht nur totale Aetzung der Zungenoberfläche und partielle der Magen- und Darmschleimhaut, sondern auch totale Verätzung der Innenfläche der Speiseröhre.

Bei einer Vergiftung mit vielleicht 10% Karbolsäurelösung, die ungefähr in einer Stunde den Tod herbeiführte (Lesser, Atl. der gerichtl. Mediz.), war ebenfalls totale Aetzung der Innenfläche der Oesophagusschleimhaut und auch des Duodenums zu finden, dagegen nur partielle Aetzung der Magenschleimhaut mit akuter katarrhalischer Gastritis.

Aehnliche Befunde ergeben sich bei einer Vergiftung mit Oleum (15% Schwefelsäure, Lesser Atlas). Dieses Mal war es eine 37-jährige Frau, aber der Tod trat auch schon in 3½ Stunden ein. Es zeigten sich bei der Obduktion Aetzung der ganzen Speiseröhre und des ganzen Duodenums, in letzterem vollständiger Defekt der Schleimhaut, der Magen zeigte neben Entzündung der Schleimhaut mehrfache Defekte derselben.

Wie durch Säuren, so werden auch durch Aetzalkalien bedeutende Verschorfungen des Oesophagus gesetzt. So berichtet Voss (Inaug.-Dissert. Berlin

1892) von einem Fall mit Seifensteinlösung (Lösung unreiner Natronlauge): Ein Knabe von 2½ Jahren hatte eine solche in mässiger Menge getrunken und war im Laufe des nächsten Tages gestorben; bei der mikroskopischen Untersuchung der Speiseröhre ergab sich, dass das Epithel, ebenso der grösste Teil der übrigen Mukosa völlig geschwunden war. Sehr bedeutend war in diesem Falle auch die Verätzung des Magens und des Duodenums.

Chiari beschreibt einen Fall von Laugenintoxikation, bei welchem im Magen der grösste Teil des nekrotisierten und abgestossenen Schleimhautrohres gefunden wurde (Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, 1882). In einem anderen Falle, den Mader beschreibt (Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien, 1881), war nach einer Selbstvergiftung ½ l Laugenessenz der ganze Oesophagus verschorft, ausserdem an vielen Stellen der Magen, ebenso der Pharynx und die Mundhöhle.

Jetzt lasse ich noch den Fall von Hausladen (Ein Beitrag zur Kenntnis der Laugenvergiftung, Inaug.-Dissert., München 1897) folgen. Entnehmen wir aus der Arbeit Hausladens die uns interessierende

Krankengeschichte.

Str., Karoline, 56 Jahre alt, Schneidersfrau und Büglerin.

Anamnese vom 8. V. 96: Patientin seit dem 25. IV. arbeitsunfähig. Sie erkrankte mit Erbrechen, Diarrhoe und starken Leibschmerzen; ferner klagt sie über starke Trockenheit im Munde; Patientin verwirrt, so dass weitere anamnestische Angaben nicht erhoben werden können.

Status und Verlauf: Mittelgrosse Person mit stark reduziertem Ernährungszustand. Herztöne rein, sehr schwach. Ueber beiden Lungenspitzen leichte Dämpfung, sonst überall verschärftes, vesikuläres Atmen mit etwas verlängertem Exspirium. Bei Untersuchung lebhafte Schmerzesäusserungen in der Gegend des Sternums. Abdomen mässig aufgetrieben, druckempfindlich, sonst kein abnormer Befund. Bruchpforten frei. — Schleimhaut der Mundhöhle stark dunkel gerötet, fast blauschwarz, sehr trocken, stellenweise, namentlich an den Lippen rissig, mit blutigen Schorfen bedeckt. Sehr cariöse Zähne, starker foetor exore. Patientin äussert starkes Verlangen nach Getränken. Puls sehr schwach und frequent, wird auf Einspritzung von 6,0 g einer 20% Kampherlösung bedeutend kräftiger. Stuhl in der Anstalt nicht entleert, dagegen zweimaliges Erbrechen schmutzig braungelber, stark fäkalriechender Massen. Temperatur afebril. Urin eiweissfrei, geht unwillkürlich ab. Diagnose: Gastroenteritis, Stomatitis. Die Krankengeschichte berichtet uns ferner noch, dass Patientin am 11. V. starb, dass sie bis zu ihrem Tode benommen und comatös war.

Im Obduktionsbefund hören wir: „Magen von ziemlicher Grösse, enthält reichlich, grünlich, galligen Inhalt. Schleimhaut ziemlich beträchtlich injiziert, namentlich auf der Höhe der Falten leicht geschwellt, aber nicht granuliert.

Im Ileum Schleimhaut dunkel, schwärzlich-rot injiziert, von kleinen Blutaustritten durchsetzt, jedoch nicht sehr wesentlich geschwellt. Lymphapparate nicht hervortretend, sondern im Gegenteil sogar über das Schleimhautniveau zurücksinkend. Die starke Injektion

reicht bis zur Klappengend. Im Dickdarm finden sich noch einzelne, blutig imbibierte Stellen; irgendwelche Substanzverluste nicht wahrnehmbar. Die Schleimhaut des Zungengrundes und des Rachens ist stark injiziert, blaurot und etwas geschwellt. Unmittelbar unter dem Ringknorpel, in der Verengerung des Oesophagus, findet sich eine nach abwärts bis in die cardia reichende grünliche Verfärbung der Oesophagus-Innenfläche; dieselbe ist herbeigeführt durch eine vollständige Verschorfung, durch eine gleichmässig membranöse Schorfbildung, welche zirkulär den Oesophagus umfasst und stellenweise ziemlich leicht ablösbar ist. Nach Ablösung kleiner Teile kommt darunter eine dunkle, kupferig injizierte Schleimhaut zum Vorschein. Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea ist gleichfalls, entsprechend dem anliegenden Oesophagus, am membranösen Teil dunkel injiziert, jedoch ohne Substanzverlust und Schorfbildung.

Anatomische Diagnose: Akute Verschorfung des ganzen Oesophagus (Nekrosierende Oesophagitis). Hämorrhagische Enteritis des ganzen Dünndarmes. Eindickung des Blutes etc.

Ich habe diesen Fall etwas ausführlicher behandelt, als die oben angeführten, denn er kommt dem meinigen in der Hauptsache so nahe, dass man nur bedauern kann, dass beide Fälle nicht in einer Abhandlung beschrieben werden konnten. Dort wie hier konnte die richtige Diagnose erst bei der Sektion gestellt werden, dort wie hier weist die Anamnese durch nichts auf eine Vergiftung hin. Bei beiden ist der Oesophagus das Organ, das am meisten durch das Gift angegriffen wurde.

In noch einem wichtigen Punkte stimmen sie überein, nämlich in bezug auf die Dauer der Krankheit, denn bei Hausladens Fall dauerte sie auch länger als gewöhnlich. Was wir aber dort nicht haben, ist die Peritonitis.

Peritonitis kann sowohl nach Intoxikation mit ätzenden Säuren, als auch mit ätzenden Alkalien eintreten. Die vorliegende Peritonitis ist eine Folge der Perforation des Oesophagus an der Cardiagegend. Es kann zwar auch eine solche Perforation nach dem Tode entstehen, oder bei der Sektion, wie ja hier zum Teil. Aber diese Perforation ist zweifellos schon intra vitam entstanden. Dafür spricht schon die Ausdehnung der Peritonitis. Wäre der Durchbruch post mortem geschehen, so könnte nur das Peritoneum an den Stellen, wo das Aetzgift mit ihm in Berührung kam, geätzt sein. Von einer Verätzung des Bauchfelles kann hier aber nicht die Rede sein, wenn es im Sektionsbericht heisst: Peritoneum fast sämtlicher Darmabschnitte stark pigmentiert und mit sulzigem, leicht abwischbarem fibrinösem Beschlag bedeckt". Es ist also eine sero-fibrinöse Peritonitis hervorgerufen durch Mikroorganismen, wie jede andere Perforativperitonitis. Die Mikroorganismen stammen teils vom Magendarmkanal, aus dem sie durch das Erbrechen in die Perforationsöffnung hinausgeschafft wurden, teils wurden sie mit den eingeführten Speisen und Getränken in die Bauchhöhle gebracht. Diese Art von Peritonitis scheint selten vorzukommen. Ich bin nicht im stande, aus der Literatur noch weitere ähnliche Beispiele anzuführen.

Jetzt komme ich zu der schwierigsten Frage,

welches Aetzgift kam hier zur Verwendung, Säure oder Lauge? Im Zusammenhang mit dieser Frage sagt Maschka: dass eine Vergiftung mit diesem oder jenem Stoffe stattgefunden hat, dies zu beweisen, ist die wichtigste und oft auch äusserst schwierige Frage. Um diesen Beweis zu führen, müssen eine Reihe von Untersuchungen und Erörterungen angestellt werden, es müssen vor allen Dingen die während des Lebens auftretenden Krankheitserscheinungen richtig aufgefasst, zusammengestellt und in ihrer ursächlichen Bedeutung und in ihrer Unterscheidung von ähnlichen, auf andere Ursachen begründeten Krankheiten näher gewürdigt werden, es müssen schon während des Lebens alle Umstände, welche hier von irgendwelcher Bedeutung sind, auf das Eingehendste und Gewissenhafteste untersucht werden, es müssen schon möglichst früh, sowie nur der geringste Verdacht einer Vergiftung auftaucht, etwa erbrochene Massen, sonstige Ausleerungen (Harn, Stuhl) und sonst in der Nähe des Kranken befindliche Substanzen, insbesondere Speisen und Getränke und zu technischen Zwecken gebrauchte Substanzen vor der etwaigen heimlichen Beseitigung geschützt, aufbewahrt und auf ihre Beschaffenheit untersucht werden. Ferner muss, wenn etwa ein tötlicher Ausgang eingetreten ist, auf das sorgfältigste mit allen Hilfsmitteln der ärztlichen Wissenschaft der Sektionsbefund festgestellt werden und in seiner Beziehung zu einer etwaigen Vergiftung beweiskräftig erörtert werden. Ausserdem ist vor allen Dingen der chemische Nachweis der etwa zur Vergiftung benutzten Substanz in den verschiedenen Flüssigkeiten und Organen des Körpers, wie ihn die exakte

Wissenschaft an die Hand gibt, zu führen. Unter Umständen können diese verschiedenen Beweise noch durch physiologische Versuche an Tieren mit den durch die chemische Analyse gewonnenen, als zur Vergiftung gedient haben könnenden verdächtigen Stoffen angeätzt werden. Ueberhaupt endlich müssen alle auf den speziellen Fall Bezug habenden Umstände nach allen möglichen Richtungen hin auf das sorgfältigste untersucht und erwogen werden, um ein möglichst klares und umfassendes und also möglichst vollkommen beweiskräftiges Bild des ganzen Vergiftungsfalles zu erhalten."

Von allen diesen Forderungen Maschkas ist nur die betreffs des Obduktionsbefundes strenge erfüllt. Der Erörterung der während des Lebens aufgetretenen Krankheitserscheinungen wurde und konnte nicht Genüge geleistet werden. Lag doch bis zur Stunde der Sektion nicht der geringste Verdacht auf eine Vergiftung vor. Es wäre viel wert, wenn wenigstens gleich nach Aufnahme im Krankenhaus die Reaktion des Harns, des Erbrochenen und des Stuhles geprüft worden wäre. Eine nachträgliche chemische Untersuchung, Maschkas Anforderungen gemäss, hätte keinen Sinn gehabt und wäre äusserst umständlich gewesen: sie wurde deshalb auch mit Recht unterlassen. Sie hätte deswegen zu keinem Resultat geführt, weil die Ingerierung des Giftes mindestens fünf Wochen vor dem Tode stattgefunden haben muss. Es war also sicher der Teil des Giftes, der keine ätzende Verbindung mit dem Organismus eingegangen hat, längst wieder durch das häufige Erbrechen zum grössten Teil aus dem Körper hinausgeschafft, der

noch zurückgebliebene Rest wird wohl in diesen fünf Wochen eliminiert worden sein.

Das physiologische Experiment ist in diesem Falle ebenfalls als zwecklos unterlassen worden.

Kann man nun an der Hand des Obduktionsbefundes allein den unwiderleglichen Beweis liefern, dass eine Säurevergiftung oder eine Laugenvergiftung vorliegt? Die Antwort lautet nein. Wie oben schon gelegentlich erwähnt wurde, sind die Autoren durchaus nicht einig in der Erklärung der Wirkung beider Aetzgifte.

Nach Kobert sind die Vergiftungen mit Säuren denen mit Aetzalkali dadurch ähnlich, dass auch hier unmittelbar nach dem Genuss heftige auf Aetzung beruhende Schmerzen in Mund, Schlund, Oesophagus, Magen und Unterleib eintreten. Wie dort so kann auch hier Peritonitis erfolgen. Umbildung eines Teiles des Blutes in Haematin (Alkalihaematin) eintreten.

Ein prinzipieller Unterschied der Laugenvergiftung gegenüber der mit Säuren besteht darin, dass die geätzten Partieen nicht trocken und brüchig, sondern weich und schmierig werden, da die Alkalialbuminate gelatinös aufquellen, ja bei Anwesenheit von viel Wasser sich teilweise lösen (Colliquation der Gerichtsärzte).

Bei Besprechung der Wirkung der Schwefelsäurevergiftung sagt derselbe Autor: „Die Aetzung durch Schwefelsäure wie durch Mineralsäuren überhaupt entspricht meist dem Begriff der festen Mortifikation im Gegensatz zu der durch kaustische Alkalien hervorgerufenen Colliquation.

Lesser führt als Unterscheidungsmerkmal der

Säure- und Alkaliintoxication an, dass der Aetzung durch letztere die Brüchigkeit fehle, und dass die Farbe der corrodierten, wie haemorrhagischen Stellen bei Alkaliintoxication eine rötlich braune ist, bedingt in den letzteren durch Umwandlung des Blutfarbstoffes der sonst wohl erhaltenen Blutkörperchen, bei den ersteren durch Imbibition durch den blutige Beimengungen enthaltenden Mageninhalt.

Nach Hoffmann ist eine Differentialdiagnose zwischen Säure- und Laugenvergiftung in akut verlaufenden Fällen leicht möglich. Auch er schreibt ähnlich wie Kobert, dass durch Säure die Schleimhaut des Oesophagus eine gekochte oder gegerbte Beschaffenheit annehme, dass sie in starre Falten gelegt, trocken und von erstarrtem Blut enthaltenden Gefässen durchzogen sei. Als Wirkung der Aetzlauge nimmt er eine Quellung und Vermehrung der Transparenz der getroffenen Gewebe an. War der Verlauf aber, sagt er weiter, wie meistens ein protrahierter, so tritt mit der Erschöpfung oder Neutralisation des Alkali dessen quellende oder klärende Wirkung immer mehr zurück und die verschorften Partien unterscheiden sich nicht mehr wesentlich von anderweitig mit Haematin imbibierten Nekrosen. Doch könnte noch in späteren Stadien die der Säurevergiftung eigentümliche, der Aetzlaugenvergiftung aber nicht zukommende Einwirkung des innerhalb der Gefässe befindlichen Blutes brüchigen Cylindern eine Differentialdiagnose ermöglichen.

Ich bin nun nicht imstande, mit Hilfe der von den Autoren angegebenen Merkmale hier die Differentialdiagnose zu stellen. Man kann nur sagen, es macht

den Eindruck, als ob eine Aetzlaugenvergiftung vorliegt. Vielleicht war es Kalilauge, die der Mann genommen. Dafür spräche die während des Lebens beobachtete Verlangsamung des Herzschlages.

Ist nun die Vergiftung eine absichtliche oder nicht? War sie nicht absichtlich, so wurde ihm das Gift in verbrecherischer Form beigebracht oder er hat es aus Versehen genommen. Beide Möglichkeiten sind auszuschliessen. In beiden Fällen hätte Denatus Angaben gemacht, die wir im Krankenbericht finden müssten. Offenbar handelte es sich um einen Selbstmordversuch. Da wundert es uns nicht, dass Patient den Aerzten über seine Krankheit nicht die nötigen Aufschlüsse gegeben hat. Denn wie beinahe alle Selbstmörder suchte auch er seine That zu verbergen. Psychologisch ist es auch zu erklären, dass er seinem Leben gewaltsam ein Ende machte. Er war immer krank, seine Mitgesellen wollten, wie sie mir selbst gestanden, nichts mit ihm zu thun haben. Sie mieden ihn, wo sie nur konnten, weil sie fürchteten, er könnte sie anstecken.

Der Tod trat wohl bei Denatus infolge der durch die Perforation bedingte Peritonitis ein.

Die übrigen Leichenbefunde stehen wohl in keiner Beziehung zu der Vergiftung. Die Atrophie des Herzens ist bei einem 24 jährigen Menschen, der nur 48 kg wiegt, nicht auffallend. Das Oedem beider Lungenunterlappen ist eine Folge der schwachen Herzthätigkeit und des langen Krankenlagers.

Zum Schluss erlaube ich mir, meinem sehr verehrten Lehrer Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger meinen herzlichsten Dank für die Ueberlassung der Arbeit auszusprechen. Ebenso danke ich Herrn Privatdozenten Dr. Dürck für seine freundliche Unterstützung und Anleitung.